Chondropathia Patellae als seltene Spätmanifestation einer Vinylchlorid-Erkrankung

isbui. Düsseldorf
985

Rainer Schlieszus

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543925_0078

Aus dem Institut für Arbeitsmedizin der
Universität Düsseldorf

(Dir.: Prof. Dr. Dr. G. Jansen)

Chondropathia Patellae als seltene Spätmanifestation einer Vinylchlorid-Erkrankung

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Rainer Schlieszus

1985

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
gez.:
Dekan
Referent: Prof. Dr. Diller
Korreferent: Prof. Dr. Jungblut

Zu besonderem Dank bin ich Herrn Prof. Dr. Diller verpflichtet für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung 1

2. Fallschilderung 2

3. Die Vinylchlorid-Krankheit 8

3.1 Vinylchlorid-Chemie und Verarbeitung 8
3.2 Krankheitsbild und Verlauf 9
3.3 Pathogenese 16

4. Chondropathia patellae 19

4.1 Allgemeines 19
4.2 Anatomie und Histologie 20
4.3 Ätiologie 22
4.4 Diagnostik 26
4.5 Statistik, Verlauf und Prognose 31

5. Falldiskussion 34

6. Zusammenfassung 38

7. Literaturnachweis 39

1. Einleitung

Die sogenannte Vinylchlorid-Krankheit hat Aufsehen erregt durch das gehäufte Auftreten von Hämangioendotheliomen der Leberpforte. Knochenveränderungen sind demgegenüber zweitrangig. Die sogenannte Akroosteolyse betrifft vorwiegend die Finger. Andere Lokalisationen wurden bisher wenig beachtet (Kreuzdarmbeinfugen, Klavikula, Patella). Ein Fall mit Patellabeteiligung wurde uns aus England zugänglich gemacht. Er ist in einer Publikation von Harries und Adams 1967 bereits kurz erwähnt. Im folgenden soll er detaillierter aufgearbeitet werden, mit Analyse der zeitlichen Zusammenhänge, des Verlaufs, der mutmaßlichen Pathogenese und der Beziehungen zur Chondropathia patellae.

2. Fallschilderung

Bei dem uns zugänglich gemachten Krankheitsfall handelt es sich um die Krankheitsgeschichte eines Mannes, der 1960 24-jährig in einen chemischen Großbetrieb eingestellt wurde. In der Anamnese fanden sich keine nennenswerten früheren Erkrankungen. Bis 1960 war dieser Patient als selbständiger Fensterputzer berufstätig. In dem chemischen Betrieb wurde er als Autoklavenreiniger bei der Vinylchloridpolymerisation beschäftigt. Wegen einer Verkürzung der Fingernägel suchte er erstmals 1964 seinen Hausarzt auf, der als Grund für diese Symptome Nägelkauen und Kalziummangel ansah. Eine entsprechende Therapie brachte keine Besserung. Im April 1966 wurde eine röntgenologische Routineuntersuchung durchgeführt, die eine Akroosteolyse aller Endphalangen der Finger mit Ausnahme des linken Ringfingers aufdeckte (Abb. 1). Die Finger waren trommelschlegelförmig verändert und verkürzt. Die Handgelenke wiesen kleine Hautknoten auf. Röntgenologisch zeigte sich eine Erweiterung der Kreuzdarmbeinfugen mit zystischen Veränderungen und Sklerosierungen. Der Patient gab keine Beschwerden an. Durchgeführte Laboruntersuchungen waren unauffällig. Es wurde sofortiger Arbeitsplatzwechsel mit Beendigung der Vinylchloridexposition veranlaßt. Wegen im Juli 1966 aufgetretener Raynaudsymptomatik an den Händen erfolgte eine Krankenhauseinweisung. Die Hautbiopsie ergab auffällige Wandverdickungen der kleinen Handarterien. Einige Monate später kam es zu einer Besserung der Raynaudsymptomatik. Erstmals traten zu diesem Zeitpunkt Schmerzen im linken Knie auf. Am 11.1.67 war auf dem Röntgenbild eine kaffeebohnengroße Eindellung im Zentrum der Patellargelenkfläche links, ohne Randsklerose, zu sehen (Abb. 2, Abb. 3). Dieser Befund erinnert sehr stark an eine tiefe Haglundsche Delle (1927). Die rechte Patella wies keinen pathologischen Befund auf. Eine deutliche Remineralisation im Bereich der Akroosteolysen der Hände war im April 1967

festzustellen (Abb. 4). Anscheinend als Zeichen beginnender reparativer Prozesse war am 3.7.67 an der linken Patella eine leichte Randsklerose in der Umgebung der oben beschriebenen Eindellung nachzuweisen (Abb. 5). Im Verlaufe des Jahres 1968 war eine Besserung der Beschwerden im linken Knie zu verzeichnen. Die Akroosteolysen der Finger waren zu diesem Zeitpunkt mit der typischen Knochenverkürzung ausgeheilt (Abb. 6). Bei noch zeitweiliger Schmerzsymptomatik zeigte das Röntgenbild 1981 einen Normalbefund der linken Patella (Abb. 7).

Abb. 1

Abb. 2

Abb. 3

Abb. 4

Abb. 5

Abb. 6

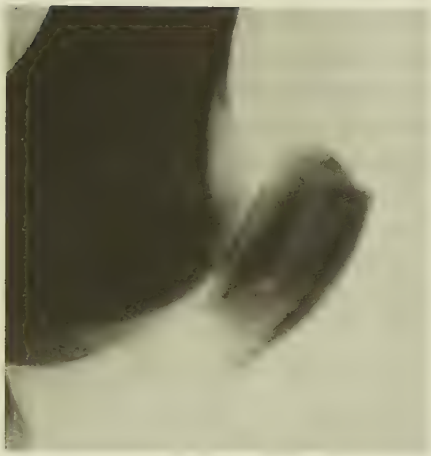


Abb. 1

3. Vinylchlorid-Krankheit

3.1 Vinylchlorid - Chemie und Verarbeitung

Vinylchlorid (VC) findet heute nur noch als Ausgangsstoff für die Herstellung von Polyvinylchlorid (PVC) Verwendung, das in der kunststoffverarbeitenden Industrie nach dem Polyäthylen mengenmäßig die größte Bedeutung in der Bundesrepublik besitzt (Bauer 1976). Vinylchlorid siedet unter Normaldruck bei -13,9°C, seine chemische Struktur lautet $H_2C=CHCl$, das Molekulargewicht beträgt 62,5. Die Polymerisation erfolgt in Druckbehältern (Autoklaven) unter Zusatz von Wasser und weiteren Stoffen, die teils als Emulgatoren und Katalysatoren fungieren nach der Reaktionsgleichung:

$$CH_2 = \overset{Cl}{\underset{|}{C}}H \rightarrow \left[\begin{array}{ll} H & Cl \\ | & | \\ CH & - C \end{array} \right]_n$$

Ein rotierender Propeller in den Autoklaven vermengt das Reaktionsgemisch. Die Polymerisation, die eine exothermische Reaktion darstellt, läuft dann bei ca. 50 - 55°C ab, bis der gewünschte Polymerisationsgrad mit einem PVC-Molekulargewicht von ca. 50.000 bis 150.000 nach ca. 10 - 16 Stunden erreicht ist. Bei der Weiterverarbeitung nach dem Suspensionsverfahren werden die Bestandteile des Reaktionsgemisches durch Zentrifugation getrennt, bei dem Emulsionsverfahren wird das Gemisch durch eine Heißluftdüse versprüht und das PVC-Pulver fällt so schon direkt getrocknet an. Nach jedem Polymerisationsvorgang müssen die Autoklaven gereinigt werden.

Nach weitgehender Absaugung des noch verbliebenen Vinylchloridgases und nach Entfernung der fertigen Reaktionsprodukte erfolgt das Ausspritzen und das Auffüllen des Autoklaven mit Wasser. Früher wurden am Boden des Autoklaven haftende PVC-Beschläge von Arbeitern zum Teil direkt mit Hammer und Meißel entfernt.

Bei dieser Tätigkeit wurden gelegentlich VC-Konzentrationen bis zu 1.000 ppm in der Atemluft gemessen (Jühe et al. 1974). Damals galt für VC ein MAK-Wert von 500 ppm.

Wegen der krebserregenden Potenz des VC ist inzwischen eine "Technische Richtkonzentration" von 5 ppm als Jahresdurchschnitt während der Arbeitszeit festgesetzt worden. Die Exposition der Beschäftigten ist durch die Einführung automatischer Reinigungssysteme, besserer Absaugvorrichtungen und automatischer Überwachungsanlagen, welche die VC-Konzentration am Arbeitsplatz kontinuierlich messen, stark zurückgegangen (Veltmann/Lange/Stein 1978). Dadurch konnte das Auftreten neuer Fälle verhindert werden.

3.2 Krankheitsbild und Verlauf

Wenn wir heute von der Vinylchlorid-Krankheit sprechen, so meinen wir die Krankheitserscheinungen, die beim Umgang mit dem Vinylchlorid bei der Polymerisation zum PVC bei den dort Beschäftigten aufgetreten sind. Die früher gebrauchte Bezeichnung für die Vinylchlorid-Krankheit lautet "Berufsbedingte Akroosteolyse". Sie macht deutlich, daß die Knochenveränderungen an den Akren lange Zeit als Haupt- oder Leitsymptom angesehen wurden. Das ganze Beschwerdebild wurde erst erkannt, als eine genügend große Zahl Betroffener über einen längeren Zeitraum beobachtet werden konnte. Betroffen sind in erster Linie die Arbeiter, die die Autoklaven nach Beendigung des Polymerisationsvorganges von Rückständen des Polymerisationsproduktes PVC reinigen und dabei vor allem in der Vergangenheit recht hohen Konzentrationen des Monomers Vinylchlorid

ausgesetzt waren, das sich noch in den PVC-Resten auf dem Boden der Autoklaven befand. Nach Beginn der PVC-Herstellung in großem Umfang 1928 werden erste Schädigungen bei den dort Beschäftigten aus der UdSSR und Rumänien berichtet (Tribuch 1949, Suciu 1963). Größere Beachtung fanden aber erst die in der westlichen Welt beobachteten und veröffentlichten Krankheitsfälle, in Belgien (Cordier et al. 1966), in Frankreich (Chatelain/Motillon 1967, Marin et al. 1967), in Großbritannien (Harris/Adams 1967) und in den Vereinigten Staaten (Wilson et al. 1967). Den Namen "Vinylchlorid-Krankheit", zunächst nur als "sogenannte Vinylchlorid-Krankheit" (Lange et al. 1974), schlägt die Bonner Arbeitsgruppe vor, die die ersten Fälle in der Bundesrepublik feststellt (Jühe/Lange 1972). Die Prognose dieser Krankheit wurde wesentlich ernster, nachdem bekannt wurde, daß nach einer Vinylchlorid-Exposition mit einem erhöhten Auftreten von malignen Tumoren besonders der Leber gerechnet werden muß. Der Kanzerogenität widmen sich auch die meisten der in jüngster Zeit erschienenen Arbeiten.

Organbeteiligung bei der Vinylchlorid-Krankheit

Neben den klobigen Auftreibungen der Fingerendphalangen imponieren an der Haut sklerodermieartige Veränderungen. Sie bestehen aus einer vermehrten Kälteempfindlichkeit der Akren, einem Raynaud-Syndrom und einer im Gesicht besonders an Stirn und Wangen vorhandenen diffusen Induration der Haut (Veltman/Lange/Stein 1978). Histologisch läßt sich eine Sklerodermie jedoch abgrenzen (Lange et al. 1974). An den Fingern, den Handrücken und am distalen Bereich der Unterarmbeugeseiten finden sich sehr derbe, weißliche bis elfenbeinfarbene, meist über das Hautniveau erhabene, getreidekorngroße bis plattenartige Infiltrate. Weil die Hautveränderungen hauptsächlich an unbedeckten Körperstellen auftreten, ist eine Aufnahme des Vinylchlorids durch die Haut wahrscheinlich (Veltman/Lange/Stein 1978). Nach dem Ende der Vinyl-

chlorid-Exposition zeigen diese Hautveränderungen nach mehreren Jahren eine vollkommene Rückbildung (Veltman 1980).

Eine Hepatosplenomegalie läßt sich auf eine Fibrosierung in diesen beiden Organen zurückführen. Die in der Leber dadurch verminderte Durchblutung führt zu einer leichten Einschränkung der exkretorischen Leberfunktion (Lange et al. 1974). Die Einengung der Lebergefäße kann einen portalen Hochdruck mit seinen Folgen bewirken (Blendis et al. 1978). Die Fibrosierung in der Milz führt über Umbauvorgänge in der roten Pulpa (Heusermann/Stutte 1977) zu der von Lange et al. (1974) beobachteten Thrombozytopenie. Am gravierendsten ist jedoch die auch tierexperimentell festgestellte kanzerogene Wirkung des Vinylchlorids (Viola/Bigotti/Caputo 1971). Beim Menschen führt Vinylchlorid nach einer langjährigen Latenz zu einer erhöhten Rate an Hämangioendotheliomen der Leber. Darüber hinaus wurden auch vermehrt maligne Tumoren des lymphatischen und hämatopoetischen Systems sowie im Gehirn gefunden (Greiser/Reinl/Weber 1982).

Eine Fibrosierung des Lungengewebes wird nur von einem kleinen Teil der Autoren berichtet, die Vinylchlorid-exponierte Arbeiter untersuchten. Cordasco et al. (1980) beschreiben nach ihren Worten die ersten auch histologisch belegten Lungenschädigungen durch Vinylchlorid in Amerika. Die histologische Untersuchung ergab eine interstitielle Fibrose mit Verdickung der peribronchialen Bindegewebes, eine Hypertrophie des Bronchialepithels und Vermehrung von Makrophagen in den Alveolen und dem umgebenen Bindegewebe. Die Symptomatik bestand in restriktiven Ventilationsstörungen und einer asthmatoiden Bronchitis. Den Befund einer restriktiven Lungenfunktionsstörung durch eine Vinylchlorid-induzierte pulmonale Fibrose konnten auch Suciu et al. (1975)

in ihren Untersuchungen bestätigen.

Unter dem Oberbegriff "Neurasthenische Beschwerden" werden eine ganze Reihe subjektiver Krankheitserscheinungen im Rahmen der Vinylchlorid-Krankheit zusammengefaßt: Kopfdruck, Schwindel, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Lustlosigkeit, Reizbarkeit, innere Unruhe, Appetit-, Schlaf- und Gedächtnisstörungen (Veltman/Lange/Stein 1978, Suciu et al. 1975). Unter anderen pathologischen EEG-Befunden fanden sich besonders subvigile Elektroenzephalogramme als objektive Befunde (Veltman 1980). Diesen zentralnervösen Befunden soll eine toxische Enzephalopathie zugrundeliegen, hervorgerufen durch das Vinylchlorid selbst sowie seiner Metaboliten. Eine akute Vergiftung führte tierexperimentell über eine verlangsamte, unregelmäßige Atmung, eine Zyanose und Apnoe zum Tod (Suciu et al. 1975). Beteiligungen des peripheren Nervensystems fanden Veltman (1980) in Form von Sensibilitätsstörungen und abgeschwächten Arm- und Beineigenreflexen und Suciu et al. (1975) in Form von Parästhesien der Arme. Neben der direkten toxischen Wirkung des Vinylchlorids auf das periphere Nervensystem nehmen Styblova et al. (1981) noch eine durch die Gefäßveränderungen sekundär entstandene Schädigung an.

Die Häufigkeit von Knochenveränderungen, in erster Linie in Form einer Akroosteolyse, wird bei Vinylchlorid-Exponierten in der Literatur in der Größenordnung von wenigen Prozent angegeben. Dinman et al. (1971) fanden unter 5011 untersuchten Arbeitern 41 Fälle (0,8 %), Benoit (1967) unter 130 fünf Fälle (3,9 %), Chatelain/Motillon (1967) unter 103 fünf Fälle (4,9 %) und Wilson et al. (1967) unter 3000 31 Fälle (1 %) von Akroosteolyse. Unterschiedliche Angaben resultieren in erster Linie wohl aus unterschiedlicher Expositionsschwere. Daneben dürften Erfassungsschwierigkeiten eine Rolle spielen.

Da dem Auftreten von Knochenveränderungen eine mehrmonatige bis mehrjährige Vinylchlorid-Exposition vorangeht, werden bei einer Untersuchung zu einem bestimmten Zeitpunkt nicht alle Personen erfaßt, die in Zukunft möglicherweise Knochenveränderungen zeigen werden. Zum anderen erscheinen die Knochenveränderungen im Rahmen der Vinylchlorid-Krankheit nach Beendigung der Vinylchlorid-Exposition potentiell rückbildungsfähig, so daß sie einer späteren Untersuchung entgehen können. Die Rückbildung kann vollständig sein (Veltman et al. 1974), besonders bei marginalen Akroosteolysen. In vielen Fällen von bandförmigen Osteolysen der Fingerendphalangen wird eine Defektheilung mit Verkürzung und Verdickung dieser Fingerendglieder beobachtet (Wilson et al. 1967, Dodson et al. 1971, Jühe et al. 1974, Hahn et al. 1979). In den Fällen, in denen auch eine Defektheilung ausbleibt (Stein et al. 1973 b, Benoit 1967), ist ein stärkerer Schädigungsgrad zu diskutieren. Veltman (1980) findet eine Beziehung zwischen Schädigungsgrad der Fingerarterien und der Heilungsdauer nach dem Ende der Vinylchlorid-Exposition. So hat er einen knöchernen Wiederdurchbau der Fingerendphalanx in einem Fall von leichter Arterienveränderung nach vier Jahren, in einem mit schwerer Arterienschädigung nur unvollständig nach sieben Jahren beobachtet.

Relativ spezifisch für die Vinylchlorid-Krankheit sind die bandförmigen Akroosteolysen, da sie im Rahmen anderer Erkrankungen bisher nur in wenigen Fällen aufgetreten sind. Diller (1976 b) fand unter 145 Fällen von bandförmigen Akroosteolysen in der Literatur nur 37 Fälle, die nicht auf Vinylchlorid als Ursache zurückzuführen waren. Nahezu alle Autoren, die Vinylchlorid-exponierte Arbeiter untersuchten, beschrieben bei einem Teil ihrer Patienten diese bandförmigen Osteolysen in den Nagelfortsätzen der Fingerendphalangen (Wilson et al. 1967, Benoit 1967, Chatelain/Motillon 1967,

Cordier et al. 1967, Harris/Adams 1967, Marin et al. 1967, Dinman et al. 1971, Stewart/Williams/McLachlan 1975, Stein et al. 1973 a, Preston/Jones/Grainger 1976, Markowitz/McDonald/Fethiere 1972). Betroffen waren in unterschiedlicher Häufigkeit und Kombination sämtliche Finger. In den Osteolysebändern können einzelne Knochenstückchen stehen bleiben. Bei einer Breite von zunächst ein bis zwei Millimetern erfolgt bei andauernder Vinylchlorid-Exposition eine Ausweitung der Osteolysebänder bis zu fünf Millimetern, wobei der Prozeß von distal nach proximal fortschreitet. Nach einem Ende der Vinylchlorid-Exposition kann eine Heilung der Erkrankung in jedem Stadium erfolgen, wobei je nach Breite der Bänder bei knöchernem Wiederdurchbau eine Verkürzung der Endphalanx um ein bis drei Millimeter und eine klobige Auftreibung resultiert.

Die marginalen Osteolysen sowie die beiden noch in der Folge beschriebenen Knochenschädigungen durch Vinylchlorid, die Knochenzysten und die Osteoporose, sind nicht so sehr charakteristisch für die Vinylchlorid-Krankheit wie die bandförmigen Akroosteolysen. Die marginalen Osteolysen werden in der Literatur als Randdefekte oder als Erosionen der Knochenoberfläche aufgeführt. Besonders eindrucksvolle Beschreibungen liegen über einen derartigen Befall wiederum der Fingerendphalangen vor (Chatelain/Motillon 1967, Stein et al. 1973 b, Dodson et al. 1971). Kleinere Defekte können vollständig ausheilen, größere, die die Endphalanx wie eine angelutschte Zuckerstange erscheinen lassen (Chatelain/Motillon 1967, Marin et al. 1967), führen oft zu einer bleibenden Verkürzung und Verformung der Endphalangen. Lokalisiert sind diese Randdefekte im Bereich der Fingerendphalangen immer am Nagelfortsatz (Stein et al. 1973 b). Viel seltener treten die marginalen Osteolysen an folgenden weiteren Skelettanteilen auf: Fußskelett, im Bereich des Iliosakralgelenkes zusammen mit Sklerosierung als Zeichen einer Arthritis, Patella, Femur, Tibia,

Fibula, Ulna, Radius, Humerus und Mandibula (Stein et al. 1973 b, Dodson et al. 1971, Walker 1981, Mitchell Johnston 1975, Preston/Jones/Grainger 1976, Misgeld/Stolpmann/Schulte 1973).

Kleine Knochen-Zysten oder zystische Aufhellungen werden von Lange et al. (1974) im Caput humeri und im Processus styloideus ulnae beobachtet. Der Autor stellt den Zusammenhang dieser Befunde zur Vinylchlorid-Krankheit selbst zur Diskussion, da eine ähnliche Häufung dieser Befunde im Rahmen der Vinylchlorid-Krankheit wie in seinem Patientengut - er findet bei zehn Patienten fünf mit Knochenzysten - in der Literatur bis dahin nicht erwähnt worden ist. Harris/Adams (1967) beschreiben bei einem Patienten eine zystische Sklerosierung im Bereich eines arthrotisch veränderten Iliosakralgelenkes. Trotz der Häufung kleiner Knochenzysten im distalen Bereich der Endphalangen ist diese Form der Knochenveränderung der Vinylchlorid-Krankheit nicht sicher zuzuordnen, da die Knochenzysten auch häufig bei anderen Erkrankungen oder als nicht krankhafte Befunde auftreten (Diller 1976 b).

Eine Knochenentkalkung betrifft vor allem die durch eine bandförmige Osteolyse abgetrennten Anteile der Fingerendphalangen. Dieses Zeichen einer Atrophie wird aber auch diffus im gesamten Handskelett (Marin et al. 1967, Stein et al. 1973 b), sowie seltener im Bereich des Iliosakralgelenkes, des Fußskeletts (Dodson et al. 1971, Stein et al. 1973 b) und weiteren Knochen bei von der Vinylchlorid-Krankheit Betroffenen beobachtet.

3.3 Pathogenese

Lange et al. (1976) und Veltman/Lange/Stein (1978) sehen die Knochenveränderungen als eine Folge der Fingerarterienstenosen und -verschlüsse an. Die dadurch verminderte Ernährung soll eine Atrophie des Knochens und die charakteristischen bandförmigen Akroosteolysen hervorrufen. Die Regenerationsfähigkeit der Knochen hängt wiederum von dem Ausmaß der Gefäßveränderungen ab (s.o.). Über die angiographischen Befunde eines größeren Patientenkollektivs berichten Koischwitz et al. (1980). Neben kompletten Gefäßverschlüssen und stärkergradigen Stenosen der Fingerarterien und ihrer Äste beschreiben sie als auffällig die bei sechs von 19 Patienten gefundenen langstreckigen Stenosen sowie umschriebene korkenzieherartige Gefäßelongationen bei 14 Patienten. Koischwitz et al. (1980) finden aber in ganz ähnlicher Weise beschrieben Gefäßveränderungen im Rahmen der rheumatoiden Arthritis (Laws/Lillie/Scott 1963, Laws/Sallab/Scott 1967, Scott/Sallab/Laws 1967). Als Ursache für die Gefäßelongationen wurde dort die Zerstörung der elastischen Fasern histologisch gesichert. Ähnliche histologische Befunde bei der Vinylchlorid-Krankheit (Jühe et al. 1974), Kollagenfaservermehrung und Auflösung der elastischen Strukturen, lassen sie auch als mögliche Autoaggressionskrankheit erscheinen. Im Kapillarbereich sind diese Gefäßveränderungen im Sinne einer Erweiterung des Gefäßschlingennetzes ebenfalls beschrieben worden. Maricq et al. (1976, 1978) fanden bei einer In-vivo-Mikroskopie der Haut bei Vinylchlorid-exponierten Arbeitern in Amerika und England einen Anteil von 36 % bzw. von 39,5 %, die diese Kapillarveränderungen aufwiesen. Die Toxizität des Vinylchlorids beruht wohl auf der Reaktionsfreudigkeit seines Metaboliten Chloräthylenepoxid.

Dieser verbindet sich sowohl mit Nukleinsäuren, was eine kanzerogene Wirkung zur Folge haben kann, als auch mit anderen Makromolekülen (Zajdela et al. 1980), was die weiter unten beschriebene Antigenität bewirken kann. Ward et al. (1976) stellten bei Vinylchlorid-exponierten Arbeitern immunologische und immunochemische Untersuchungen an und fanden Veränderungen einzelner Parameter, nämlich eine Hyperimmunglobulinämie, eine Kryoglobulinämie, eine Kryofibrinogenämie, eine Komplementumwandlung, eine leichte T-Zellverminderung und eine geringe B-Zellvermehrung. Ausgehend von diesen Befunden stellten Ward et al. (1976) das Gerüst eines möglichen Schädigungsmechanismus auf. Ein reaktives Abbauprodukt des Vinylchlorids, wahrscheinlich das Chloräthylenepoxid, verbindet sich mit einem Plasmaprotein, wodurch dieses einen antigenen Charakter erhält. Die Reaktion des Organismus besteht in einer Vermehrung der B-Zellen und der Immunglobulinproduktion. Der Komplex aus Antigen und Antikörper aktiviert das Komplementsystem, was eine vermehrte Plättchenaggregation, eine vermehrte Umwandlung des Fibrinogens zu Fibrin und so eine Verlegung von Gefäßlumina zur Folge haben soll. Die Kollagenvermehrung wird als Reaktion auf die Gefäßverlegungen angesehen. Die Knochenveränderungen werden hier wiederum als eine Folge der Gefäßveränderungen verstanden. Im Gegensatz dazu sehen Jayson et al. (1976) die Gefäßverlegungen als eine Folge der Kollagenvermehrung an. Diese Vermutung stützen sie allerdings nur auf den Nachweis einer Neusynthese von Kollagen bei den von der Vinylchlorid-Krankheit Betroffenen. Aufgrund der Tatsache, daß nur ein Teil der Vinylchlorid-Exponierten Knochenveränderungen aufweist, und daß bei diesem Personenkreis die Verteilung der geschädigten Knochen sehr unterschiedlich ist, vermuten Wilson et al. (1967) und Preston/Jones/Grainger (1976) eine

individuelle Veranlagung für diese Schädigung, ohne sie jedoch näher beschreiben zu können. Bei den von Basalaev/ Vazin/Kochetkov 1972 tierexperimentell gefundenen Knochenveränderungen nach Vinylchlorid-Exposition handelt es sich histologisch um eine Osteoporose mit lakunärer Osteoklasie. Diese Knochenveränderungen deuten die Autoren als sekundär entstanden durch funktionelle Gefäßveränderungen,(möglicherweise durch neurohumorale Veränderungen im Bereich des Hypothalamus und durch eine Erhöhung des Adrenalinspiegels).

4. Chondropathia patellae

4.1 Allgemeines

Das Krankheitsbild der Chondropathia patellae wird in Büdingers Veröffentlichungen (1906, 1908) erstmals eigenständig beschrieben. Aleman (1928) gibt an, den Namen "Chondromalacia posttraumatica patellae" schon seit 1918 zu gebrauchen, er publiziert ihn 1928 dann, jedoch nicht als erster. König verwendet 1924 den Terminus "Chondromalacie". Den Namen "Chondropathie der Patella" schlägt Fründ 1926 vor. Bedeutsam wird diese Erkrankung dadurch, daß schon recht bald nach ihrer ersten Beschreibung ihre große Häufigkeit erkannt wird. Dies wurde zum Teil festgestellt bei Kniegelenkseröffnungen, die aufgrund einer unklaren oder einer anderen Diagnose durchgeführt wurden und die den Befund oder Nebenbefund einer Chondropathia patellae ergaben (Büdinger 1908, Läwen 1925, Fründ 1926, Aleman 1928). In weitaus größerem Umfang wurde dieser Befund dann noch bei ähnlichen, jedoch wegen weniger ausgeprägter Symptomatik nicht operierten Fällen vermutet. Die Diskussion um die Ätiologie dieser Krankheit hat in den Jahren bis heute bedeutsame neue Erkenntnisse und in deren Folge neue Therapiemöglichkeiten erbracht.

Während früher - besonders im englischsprachigen Schrifttum - die Begriffe "Chondropathia patellae" und "Chondromalazia patellae" weitgehend synonym gebraucht wurden, differenziert man heutzutage stärker. Die Chondropathie wird allgemein als "das klinische Bild des unter Biegebeanspruchung auftretenden Kniescheibenschmerzes" verstanden (Weh 1983). Hingegen werden Knorpelveränderungen im Sinne einer Chondromalacie auch als Zufallsbefunde ohne klinische Symptomatik gefunden.

Unter "Chondromalacia patellae" versteht man Schädigungen des patellaren Gelenkknorpels aufgrund verschiedenartiger, bis heute noch nicht vollständig geklärter Ursachen, die letztlich alle in ein gleichartiges Bild der umschriebenen Degeneration und Nekrose des Knorpels münden.

4.2 Anatomie und Histologie

Der normale Knorpel kann seine Funktion nur erfüllen bei Unversehrtheit seiner einzelnen Bestandteile, der Chondrozyten, der kollagenen Fibrillen und der hyalinen Grundsubstanz. Diese wurden grundlegend von Benninghoff (1925 a/b) beschrieben. Ergänzende Untersuchungen im Molekularbereich erfolgten in jüngster Zeit (Minns/Steven 1977, Hascall 1977). Der Gelenkknorpel zeigt mikroskopisch einen vierschichtigen Aufbau. Direkt über dem Knochen liegt die Verkalkungszone, die die feste Verbindung des Knorpels mit dem Knochen gewährleistet. Mehr als die Hälfte der retropatellar bis zu sieben Millimeter dicken Knorpelschicht (Grueter 1959) besteht aus der Druckzone. Die runden Chondrozyten liegen dort säulenartig übereinander angeordnet. In diesen beiden Schichten verlaufen die kollagenen Fibrillen hauptsächlich senkrecht zur Oberfläche des Knorpels. In der Druckzone umwickeln sie dabei noch die Chondrozyten und laufen dann weiter zur Oberfläche des Knorpels. In der dritten, der Übergangszone, beschreiben die kollagenen Fibrillen einen Bogen und überkreuzen sich dabei. Die Chondrozyten, jetzt längsausgezogen, folgen den kollagenen Fibrillen in ihrer Längsachse, die dann in der letzten, der Tangentialschicht, eine Anordnung der Zellen und Fibrillen parallel zur Oberfläche zeigt. Am Rande des Knorpels strahlen die kollagenen Fibrillen wieder in den Knochen ein und verankern so die Knorpelschicht.

Chondrozyten und kollagene Fibrillen liegen eingebettet in der hyalinen Grundsubstanz, die im wesentlichen aus Proteoglykanen und Wasser besteht. In den Proteoglykanen liegen an ein zentrales Proteinfilament Seitenketten aus Glykosaminoglykanen angeheftet. Diese werden im hyalinen Knorpel aus Chondroitinsulfat und Keratosulfat gebildet (Hascall 1977, Buddecke 1978) und lassen durch ihre gegenseitige Abstoßung aufgrund gleichsinniger Ladung Raum frei zum Einströmen von Wasser (Hascall 1977). Durch den so gebildeten Quelldruck werden in Ruhe die kollagenen Fibrillen gespannt. Auf den Knorpel einwirkende Kräfte führen reversibel zu einer Verschiebung der Beziehung zwischen Quelldruck und Spannung der kollagenen Fibrillen. Gleichzeitig mit dem Ein- und Ausströmen des Wasser werden Nährsubstanzen und Stoffwechselmetabilite transportiert, so daß Wechseldruck wichtig für die normale Knorpelfunktion ist. Die Ernährung der Chondrozyten erfolgt in den oberen drei Vierteln der Knorpelschicht durch Diffusion aus der Synovialflüssigkeit, im unteren Viertel aus dem subchondralen Kapillarnetz. Der Nachschub an kollagenen Fibrillen hängt wiederum von der Syntheseleistung der Chondrozyten ab. Aus dieser kurzen Beschreibung wird deutlich, daß es für Schädigungsmöglichkeiten des Knorpels mehrere Ansatzpunkte gibt.

Die verschiedenen Ursachen oder Auslöser einer Chondropathia patellae führen oft zu einem monotonen Bild der Degeneration und Nekrose, dessen Entwicklung sich in vier Stadien einteilen läßt. Im Stadium der Quellung erscheint der Knorpel makroskopisch in den betroffenen Bezirken gegenüber der Umgebung aufgequollen und hat dort seinen Glanz verloren. Er verfärbt sich dort auch gelblich und mit einer stumpfen Sonde ist ein Elastizitätsverlust festzustellen.

Die Knorpeloberfläche ist noch intakt. Mikroskopisch sind jetzt die kollagenen Fibrillen sichtbar aufgrund eines verminderten Proteoglykangehaltes der Grundsubstanz. Die Fibrillen selbst zeigen auch degenerativ veränderte Strukturen. In diesem Stadium ist durch Beseitigung der übermäßigen Knorpelbelastung noch eine Restitutio ad integrum möglich. Im Stadium des Zerfalls ist die Knorpeloberfläche zerstört durch mehrere Risse und Spalten, die aber noch nicht bis zum subchondralen Knochen reichen. Durch diese Spalten ist der Knorpel lamellenartig zerfallen und einige größere bewegliche Lappen können selten Einklemmungssymptome hervorrufen. Im Stadium der Ulzeration reichen die Knorpeldefekte bis zum Knochen, dessen Beteiligung durch eine verstärkte Sklerosierung und Zystenbildung sichtbar wird. Im Stadium der Reparation wird der Knorpeldefekt nach Beteiligung des Knochens und der subchondralen Markräume von dort mit für die Gelenkfunktion minderwertigem Faserknorpel aufgefüllt.

4.3 Ätiologie

Mechanisch. Kurzzeitig einwirkende Kräfte über einer bestimmten Stärke können in der makromolekularen Struktur des Knorpels nicht mehr kompensiert werden und führen zu irreversiblen Schädigungen, zum Beispiel zur Zerstörung der kollagenen Fibrillen und zu ihrem Ausreißen aus der Verankerung im Knochen. Die gestörte Funktion führt zu Ernährungsstörungen, diese mindern die Funktion wieder und so setzt sich der Circulus vitiosus weiter fort. Bei dem bradytrophen Knorpelgewebe dauert dieser Vorgang mindestens zwei bis drei Monate bis zum Auftreten von Symptomen (Bandi 1977).

Durch fehlenden Wechsel von Druck und Unterdruck. Nach Bandi (1972) und Wiles/Andrews/Brenner (1960) führt fehlender Druck ebenfalls zu Nekrose des Knorpels. Zu erklären ist dies durch die so fehlende Unterstützung des Stoffaustausches (s.o.), zum Beispiel bei Immobilisation des Kniegelenkes bei neurogenen Ausfällen in der betroffenen Extremität.

Durch Dauerdruck. Eine bei kurzzeitiger Einwirkung nicht zur Schädigung führende Kraft kann bei längerer Einwirkung die Ernährung des Knorpels herabsetzen und dadurch eine Chondropathia patellae auslösen. Hier müssen in erster Linie die Fälle genannt werden, die aufgrund anatomischer Besonderheiten (s.u.) bei sonst nicht zu Symptomen führenden Bewegungen oder Zwangshaltungen des Kniegelenkes pathologisch erhöhte Drucke auf umschriebene Areale des retropatellaren Knorpels aufweisen. Einschlägige Studien über die Gelenkmechanik stellten Wiberg (1941), Fürmeier (1953) und in den letzten Jahren Ficat (1973) und Bandi (1977) an.

Entzündlich. Bei traumatischer Läsion des Knorpels treten kleine Knorpelteilchen in die Synovialflüssigkeit über und lösen dadurch eine Synovitis gegen körpereigene Stoffe aus. Ebenfalls gehen die infektiösen und rheumatischen Synovitiden mit Vermehrung und Viskositätsänderung der Synovialflüssigkeit einher, die über ungünstige Diffusionsverhältnisse dann zu Knorpelernährungsstörungen führen.

Enzymatisch. Bei einem entzündlichen Erguß werden aus den Granulozyten, - bei einem blutigen Erguß aus den Erythrozyten - Enzyme freigesetzt, die die hyaline Grundsubstanz und danach die kollagenen Fibrillen zerstören können.

Endokrin und Toxisch. Schon Hinricsson (1939) nannte als mitverursachend für eine Chondropathia patellae eine Toxinämie und Bakteriämie, ohne jedoch näher darauf einzugehen. Baumgartl (1964) nennt eine Entkalkung der Patella, zum Beispiel als Frakturfolge, prädisponierend für eine Chondropathia patellae. Desweiteren führt er Störungen des Hormon- und Vitaminhaushaltes als möglicherweise fördernd an, ohne jedoch auf klinische Fälle zu verweisen. Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus, Gicht, Ochronose und Chondrokalzinose (Bandi 1977), sowie Durchblutungsstörungen und Gefäßveränderungen (Paul 1977) setzen den Knorpelstoffwechsel und damit die Belastungsfähigkeit herab. Ein Beispiel dafür sind die von Szanto (1982) radiologisch gefundenen Veränderungen der Patellaregion bei 41 von 108 chronischen Alkoholikern. Diese Veränderungen entsprechen dem Bild einer Chondromalacie oder einer dadurch verursachten Arthrose. Bei diesen 41 Patienten hat der Autor eine Fehlstellung oder Größenabweichung der knöchernen Kniegelenkbestandteile als eine Ursache dieser Befunde ausgeschlossen. Als Ursache nennt er einmal die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen als Folge der durch den Alkohol hervorgerufenen Hyperlipoproteinämie vom Typ IV. Zum anderen wies jeder dieser Patienten eine Hyperurikämie und eine Polyneuritis auf. Ferner sollen auch die eingeschränkte Leber- und Pankreasfunktion die destruktiven Prozesse an der Patellarückseite fördern. Im Sinne von Durchblutungsstörungen ist wohl auch die Chondropathia patellae infolge einer Sudeckschen Dystrophie zu werten (Baumgartl 1964). Die Abnahme der Stoffwechselleistung und der Teilungsfähigkeit der Chondrozyten führt im Alter zu einer geringeren Resistenz des Knorpels. Von der verminderten Produktion sind zuerst die Glykosaminoglykane betroffen.

Das daraus resultierende verringerte Quellungsvermögen und die ebenfalls im Alter stärkere Verkalkung des Knorpels führen zur höheren Empfindlichkeit des Knorpels gegenüber Schädigungen (Benninghoff/Goerttler 1975). Damit korrelieren die von Silfverskjöld (1938) und Øwre (1936) gefundenen höheren Raten degenerativer Prozesse mit zunehmendem Alter.

4.4 Diagnostik

Anamnestisch Angaben über frühere Traumen im Kniegelenksbereich liefern einen möglichen Hinweis auf eine später auftretende Chondropathia patellae. Zu nennen wären Frakturen mit Beteiligung des Gelenkknorpels, Kontusionen, Meniskus- oder Bandschäden, die ebenfalls mit Knorpelläsionen vergesellschaftet sein können. Sowohl posttraumatisch als auch konstitutionell bedingt, kann eine Patellaluxation der Grund einer Chondropathia patellae sein. Schonung der betroffenen Extremität kann im Extremfall zur Atrophie der Oberschenkelmuskulatur führen. Im Gefolge der Erkrankung treten Reizergüsse und Kapselschwellungen auf, besonders nach starken Belastungen des Kniegelenks durch Beruf oder Sport. Charakteristisch ist oft die Doppelseitigkeit des Befundes. Der Schmerz in verschiedener Form spielt in dem von Ficat (1970) angegebenen fünf Symptome umfassenden Patellarsyndrom eine dominierende Rolle:

(1) Spontanschmerz wird oft retropatellar oder tief im Gelenk lokalisiert sowie,als Zeichen einer Synovitis,an den medialen Rand der Patella.

(2) Provozierter Schmerz wird durch Palpation der patellaren Gelenkfläche nach Medial- oder Lateralverschiebung und anschließender Kippung der Patella hervorgerufen. Das Fründsche Zeichen (1926) ist positiv bei schmerzhafter Perkussion der Patella in unterschiedlichen Beugestellungen im Kniegelenk. Das Zeichen nach Zohlen (1942) besteht in einem retropatellaren Schmerz bei Druck des kranialen Patellapols durch den Untersucher nach dorsal und und Anspannung des Quadrizeps durch den Patienten.

(3) Die Hyperpressionszeichen bestehen aus retropatellarem Schmerz nach Aufstehen aus einer längeren Zwangshaltung des Gelenks, zum Beispiel bei Bahn- oder Autofahrt, sowie sehr typisch aus Schmerzen beim Abwärts-, weniger beim Aufwärtsgehen. Ebenfalls empfindet es der Patient als schmerzhaft, wenn Druck auf die Patella ausgeübt wird beim Strecken im Kniegelenk gegen Widerstand. Nach Bandi (1972) ist ein weiteres Hyperpressionszeichen positiv, wenn der Patient beim Aufrichten aus der Kauerstellung den Oberkörper, das heißt den Körperschwerpunkt nach vorne verlagert und somit den Druck auf die Patella verstärkt.

(4) Das Stimmgabelphänomen scheint nur von zweifelhaftem Wert zu sein (Bandi 1972): Die Vibration einer auf die Patella aufgesetzten Stimmgabel soll im ersten Stadium der Erkrankung verkürzt, im dritten Stadium verlängert und verstärkt wahrgenommen werden.

(5) Die Reduktion der patellaren Gleitfähigkeit macht sich durch Krepitation und selten durch Blockierungen bei Bewegungen im Kniegelenk bemerkbar. Eine weitere Folge ist ein plötzliches, manchmal mit blitzartig auftretenden Schmerzen verbundenes Einknicken im Gelenk (Giving-way-Syndrom).

Röntgendiagnostik

Knorpelgewebe ist im Röntgennativbild nicht direkt nachweisbar, so daß alle Röntgenzeichen der Chondropathia patellae entweder indirekte Zeichen sind oder aber Hilfsmittel, wie Kontrastmittel erfordern.

Die a.p.-Aufnahme. Die Darstellung des Kniegelenks im a.p.-Strahlengang läßt die Feststellung folgender dysplastischer Veränderungen zu, die eine Chondropathia patellae begünstigen:

(1) eine Varus- oder Valgusstellung
(2) eine Verformung der Femurkondylen und der Tibiagelenkflächen
(3) eine Patella partita
(4) eine veränderte Höhenlokalisation der Patella

Im fortgeschrittenen Stadium der Chondropathia patellae kommen bei dieser Aufnahmetechnik auch noch Strukturveränderungen und Randosteophyten der Patella als arthrotische Zeichen zur Darstellung, die jedoch deutlicher und sicherer im Profilbild nachzuweisen sind (Billing 1942). Beim Anspannen des Quadrizeps läßt sich so auch eine Luxationstendenz der Patella, meist nach lateral, feststellen (Fürmeier/Breit 1952).

Die seitliche oder Profilaufnahme. Besondere Bedeutung für die Darstellung der Haglundschen Delle (1926) sowie der Stufe nach Outerbridge (1961) besitzt die Profilaufnahme, die bei einer Kniegelenksbeugung von 50^{o} hergestellt wird. Schumacher et al. (1979) stellten die Haglundsche Delle bei den von ihnen untersuchten Fällen von Chondropathia patellae in 29 % fest. Diese Delle befindet an der knöchernen Rückfläche der Patella und wird als Zeichen einer sagittalen Hyperpression, besonders bei einer Patella alta, gedeutet (Bandi 1977). Grueter (1959) setzte den gerade im Bereich der Haglundschen Delle noch wesentlich verdickten Knorpel in Verbindung mit dem Auftreten einer Chondropathia patellae infolge der dort herrschenden sehr ungünstigen Ernährungsverhältnisse des Knorpels durch längere Diffusionswege. Baumgartl (1964) spricht allerdings der Haglundschen Delle die Bedeutung

eines Frühsymptoms der Chondropathia patellae ab, da sie auch in gesunden Knien beobachtet worden sei. Diller (1978) schätzt die Häufigkeit der Haglund-Delle bei der Normalbevölkerung auf weniger als 5 %. Outerbridge (1961) fand bei einem Teil seiner Fälle von Chondropathia patellae eine Stufe am proximalen Knochen-Knorpel-Übergang des medialen Femurkondylus, die bei Beugegraden zwischen 15° und 30° einen stark erhöhten Druck auf die Patellarückseite ausüben soll. Die Häufigkeit dieser Stufe beträgt nach Bandis (1977) Untersuchungen in seinem Krankengut 3 %. Nebel/Lingg (1981) vermuteten eine noch größere Bedeutung dieser firstartigen Erhebung in der Entwicklung einer Arthrose als bis dahin angenommen wurde. Eine Patella alta tritt nach Bandi (1977) in 40 %, nach Henche (1973) in 44 % der Fälle auf und bedeutet eine maßgebliche Disposition zur Chondropathia patellae. Die Patella alta wird bestimmt durch Anlegen der Blumensaatschen Linie bei 30° Beugestellung des Knies (Blumensaat 1938) oder bei 50° Beugestellung (bandi 1977). Subchondrale Zysten und Aufhellungen sind Ausdruck einer sekundären Beteiligung des Knochens unter den Knorpelherden.

Die Defilee-Technik. Der Zentralstrahl geht bei der Defilee-Technik tangential in Längsrichtung durch das Femoropatellargelenk. Angefertigt werden Bilder bei Kniebeugestellungen von 30°, 60° und 90°. Sie lassen die Einteilung des Patellatyps nach Wiberg (1941) und Baumgartl (1964) zu:

(1) Beim Typ I sind beide Patella-Gelenkflächen konkav und gleich groß.

(2) Beim Typ II sind beide Gelenkflächen konkav, die mediale ist kleiner als die laterale.

(3) Beim Typ II/III ist die mediale Gelenkfläche wieder die kleinere und sie ist plan.

(4) Beim Typ III ist die kleinere mediale Gelenkfläche jetzt konvex.
(5) Beim Typ IV ist die mediale Gelenkfläche steilgestellt und zeigt eine Höckerbildung.
(6) Beim Typ Jägerhut ist die mediale Gelenkfläche hypoplastisch und kommt mit dem Femurkondylus nicht in Kontakt.

Nach Wiberg (1941), Baumgartl (1964), Bandi (1977), Paul (1977) und Rehn/Hierholzer/Hall (1970) sind prädisponierend für die Chondropathia patellae die Typen III, Jägerhut sowie in geringerem Maße Typ II/III. Nebel/Lingg (1981) kommen bei der Beurteilung von 138 autoptisch gewonnenen rechten Kniescheiben zu einem anderen Ergebnis. Die Kniescheiben der Typen I und II weisen bei ihnen eine gleich hohe Rate an Knorpelulzera und Osteophyten auf wie die der Typen III, IV und II/III. Auf den Aufnahmen nach der Defilee-Technik können weitere indirekte Chondropathiezeichen in der Patella festgestellt werden (subchondrale Sklerosierung, Spongiosaverdichtung, demineralisierte Bezirke) sowie prädisponierende Faktoren (dysplastische Veränderungen der knöchernen Gelenksanteile, Frakturen). Weichteilverschattungen und Patella-Randausziehungen deuten den Übergang in die femoropatellare Arthrose an.

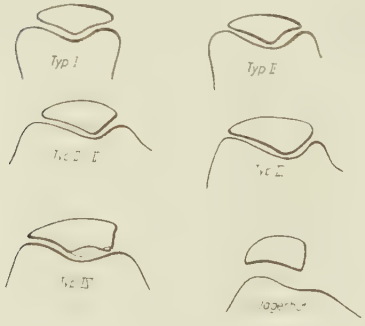


Abb.8: Die Patellatypen nach Wiberg (1941). (Nach Paul 1977).

Die Kontrast-Arthrographie. Der Befund einer unregelmäßigen Knorpeloberfläche oder einer Knorpelläsion kann durch eine Kontrast-Arthrographie gesichert werden. Villiger (1976) empfiehlt eingestellte Aufnahmen im tangentialen Strahlengang bei Kniebeugestellung von 30^{o}, 60^{o} und 90^{o}. Praktiziert wird sowohl die Mono- (Wahlers 1979) als auch die Doppelkontrasttechnik (Rau/Kauffmann 1978).

Arthroskopie

Die Arthroskopie wird als diagnostisches Mittel nur bei Unergiebigkeit der übrigen Möglichkeiten zur Differentialdiagnose (Casscels 1971, Jackson/Abe 1972) und zur Stadieneinteilung der Chondropathia patellae (Wruhs 1976) eingesetzt. Der engen Indikation und dem Infektionsrisiko steht die große Aussagekraft dieser Methode in der Hand des Geübten gegenüber.

1.5 Statistik, Verlauf und Prognose

Angaben über Häufigkeit und Altersverteilung werden in der Literatur gemacht mit Zahlen aus verschiedenartig ausgewählten Kollektiven. Øwre (1936) fand bei 82 % von 124 im Alter über 14 Jahren Verstorbener eine Quellung des Patellarknorpels als Anfangsstadium einer Degeneration. Paul (1977) stellte bei 54 % von 698 Kniegelenksarthrotomien Veränderungen im Sinne einer Chondropathia patellae fest. Outerbridge (1961) zeigten sich bei 52 % von 196 wegen einer Meniskektomie eröffneten Kniegelenken degenerative Knorpelprozesse. Bei einer Aufschlüsselung nach dem Lebensalter zeigt sich mit ansteigendem Alter ein immer größerer Prozentsatz von Chondromalacia patellae Betroffener, der bei Silfverskjöld (1938) die 100 %-Marke

bei 60 Jahren, bei Øwre (1936) nach makroskopischer Untersuchung der Kniescheiben ebenfalls bei 60 Jahren, nach mikroskopischer Untersuchung von 74 Präparaten diese Marke bei 40 Jahren erreicht. Zur Behandlung kommt mit entsprechender Symptomatik aber nur ein sehr kleiner Teil der Patienten, die diese Veränderungen an der Kniescheibe aufweisen. Zohlen (1942) fand bei seinen Patienten einen Anteil von an Chondropathia patellae Erkrankten deutlich unter zehn Prozent, wobei er in einem Marinelazarett Patienten behandelte, die einem für diese Erkrankung erhöhten Risiko, nämlich dem ungewohnten Wehrdienst ausgesetzt waren. Eine Aufgliederung nach dem Lebensalter der wegen einer Chondropathia patellae Behandelten zeigt deutliche Gipfel im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt. So befinden sich 37 % der von Villiger (1976) Operierten im zweiten und 44 % im dritten Jahrzehnt. Sämtliche von Janssen (1974) genannten Patienten geben den Beginn ihrer Symptomatik vor dem 20. Lebensjahre an. Die von Mau (1980) angegebene Altersverteilung besitzt ihren Gipfel um das 20. Lebensjahr. Stärkere oder rezidivierende Beschwerden, die dann zur Operation oder konservativen Behandlung führen, liegen also in dem Zeitraum, in dem auch der Beginn der pathologisch-anatomisch nachweisbaren Veränderungen liegt, während sie im weiteren Verlauf der Erkrankung keine so ausgeprägten Beschwerden mehr verursachen.

Über die Geschlechtsverteilung finden sich in der Literatur widersprüchliche Angaben, die wohl auf die bei den einzelnen Autoren jeweils zu kleinen Patientenkollektive zurückzuführen sind. Es ist kein deutliches Überwiegen des einen oder anderen Geschlechts festzustellen.

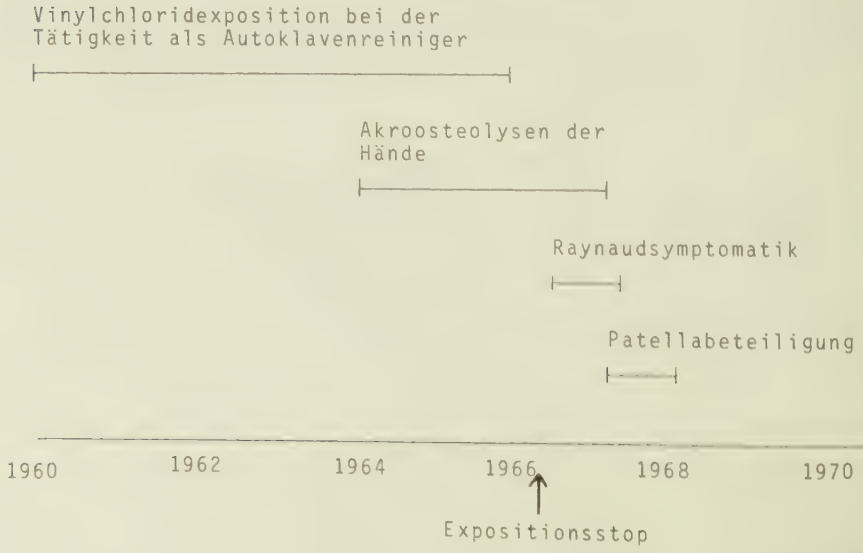
Bezüglich Verlauf und Prognose ist folgendes anzumerken:

Wenn die Symptomatik im jugendlichen Alter beginnt, werden die Beschwerden im Laufe von Jahren durch leichte arthrotische Veränderungen meist stabilisiert (Henche 1973), und in den meisten Fällen wird spontan oder durch konservative Behandlung im Alter von 30 - 35 Jahren eine weitgehende subjektive Beschwerdefreiheit registriert. Die operative Therapie führt in den stärker betroffenen Fällen in der Mehrzahl zu zufriedenstellenden Ergebnissen. Unbehandelt ist jedoch der Übergang in das Vollbild der Arthrosis deformans möglich. Aus diesem Grunde wird die Chondropathia patellae von vielen Autoren auch als eine Vorstufe zur Gonarthrose, beginnend im Femoropatellargelenk, angesehen (Paul 1977, Bandi 1977, Janssen 1974). Allein schon das Ausbleiben einer Arthrose kann als Erfolg gewertet werden (Schumacher et al. 1981). Das Ausbleiben einer Arthrose ist auch das einzige radiologisch zuverlässig faßbare Kriterium in der postoperativen Verlaufsbeobachtung. Eine Besserung der subjektiven Symptomatik geht in der Mehrzahl der Fälle mit einer Rückbildung von radiologisch nachweisbaren knöchernen Veränderungen einher, besonders der Sklerosierungen und Konturdefekte. (Diese knöchernen Veränderungen waren sekundär als eine Folge der Knorpelläsionen entstanden).

5. Falldiskussion

In der Literatur über die Vinylchlorid-Krankheit sind bisher Veränderungen an der Patella nur beiläufig beschrieben worden: Dodson (1971) und Preston (1976) beschrieben bei jeweils einem Krankheitsfall eine Unregelmäßigkeit bzw. eine Erosion im Bereich des unteren Patellapols. Johnson (1975) erwähnt ebenfalls Erosionen der Patella bei Patienten mit Vinylchlorid-Krankheit. Eine vollständige Verlaufsbeobachtung über die Patellabeteiligungen im Rahmen einer VC-Erkrankung liegt bisher noch nicht vor.

Der Krankheitsablauf sah in unserem Fall folgendermaßen aus: Nach vierjähriger VC-Exposition traten Akroosteolysen der Hände auf, zwei Jahre später eine Raynaudsymptomatik, ein weiteres Jahr später die Patellaveränderungen. Zu diesem Zeitpunkt hatten sich sowohl die Akroosteolysen der Hände als auch die Raynaudsymptomatik schon wieder zurückgebildet! Die Patellaveränderungen heilten innerhalb 1 1/2 Jahren ad integrum aus. Im folgenden Schema sind die einzelnen Organphasen nochmals synoptisch wiedergegeben.



Eine retropatellare zentrale Eindellung, wie in unserem Fall, ist bisher in der Literatur über die VC-Krankheit noch nie beschrieben worden. Deshalb sind auch noch nie Betrachtungen angestellt worden über mögliche Beziehungen zum Syndrom der Chondropathia patellae. Nach den vorausgehenden Erörterungen der Chondropathia patellae kann man unseren Beobachtungsfall durchaus diesem Krankheitsbild (bzw. Syndrom) zuordnen. Bisher wurden bei den Angaben in der Literatur über die Ätiologie der Chondropathia patellae zwar toxische Einflüsse am Rande erwähnt, spezifische Noxen jedoch nicht angegeben. Man wird in Zukunft zumindest das VC hier mit berücksichtigen müssen. Nach den vorausgehenden Ausführungen über die Chondropathia patellae kann dieses Krankheitsbild offenbar durch vielerlei Einflüsse ausgelöst werden; sie alle wirken letztendlich wohl über Knorpel-Stoffwechselstörungen. Eine solche muß man auch in unserem vorliegendem VC-bedingten Fall annehmen.

Disponierende Faktoren wie z.B. anatomische Besonderheiten dürften in unserem Fall keine große Rolle gespielt haben, da derartige Veränderungen in der Regel doppelseitig vorliegen, in unserem Fall aber nur die linke Patella erkrankte. Alte posttraumatische Veränderungen als disponierender Faktor sind aus der Anamnese nicht bekannt.

Die Differentialdiagnose unseres Falles muß zunächst die sogenannte Haglunddelle als Normalbefund abgrenzen (Abb. 9 - 12).

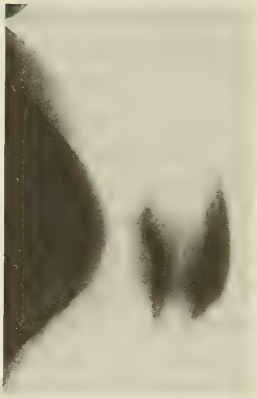


Abb. 9

Abb. 10

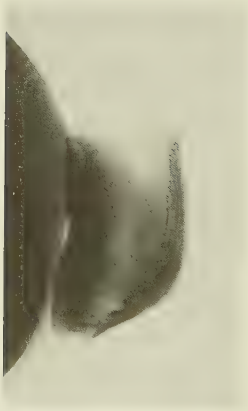


Abb. 11

Abb. 12

Die normale Delle ist flach, abgedeckelt und konstant. In unserem Fall dagegen ist die Delle tiefer, mit unregelmäßigen Rändern, scharf ausgestanzt, ohne Corticalis und sie bildete sich innerhalb eineinhalb Jahren vollständig zurück.

Abzugrenzen sind auch alte posttraumatische Patellarveränderungen. Diese können ebenfalls ziemlich tief sein und unregelmäßig konturiert; sie heilen jedoch nicht aus, sondern erhalten lediglich eine Randsklerosierung (Abb. 13).

Abb. 13

Die Abgrenzung gegenüber einer Osteochondrosis dissecans ist leicht möglich: Diese Veränderungen treten vorwiegend an den Femurgelenkflächen auf; neben dem Knochendefekt ist ein abgelöstes Knorpelknochenstück erkennbar (Maus und Mausbett). All dies trifft auf unserem Fall nicht zu.

Bei der Osteochondronekrose der Patella handelt es sich um pseudopsystische Aufhellungen mit umgebenden Sklerosierungssaum im oberen äußeren Quadranten der Patella, stets beide Seiten befallend (Reinhard 1969, Mazza/Vaccheri 1955). Unser Fall ist durch seine Lokalisation und die röntgenologischen Details deutlich abzugrenzen.

6. Zusammenfassung

Es wird der Fall eines reversiblen zentralen Knochendefektes an einer Patellagelenkfläche im Rahmen einer VC-Krankheit beschrieben. Dabei handelt es sich um die erste vollständige Verlaufsbeobachtung in der Literatur. Hierbei ist interessant, daß die Patellaveränderung drei Jahre nach Auftreten der Akroosteolyse der Hände bzw. ein Jahr nach Auftreten einer Raynaudsymptomatik manifest wurde. Zu diesem Zeitpunkt waren sowohl die Akroosteolysen der Hände als auch die Raynaudsymptomatik schon wieder ausgeheilt. Die Patellaveränderungen waren einseitig und heilten im Verlauf eines Jahres ad integrum aus. Das Krankheitsbild kann dem Syndrom der Chondropathia patellae zugeordnet werden. Pathogenetisch liegen wohl Gefäßveränderungen und damit Durchblutungsstörungen zu Grunde. Die Differentialdiagnose muß die normale Haglunddelle berücksichtigen, außerdem posttraumatische Patellaveränderungen, Osteochondrosis dissecans und Osteochondronekrose.

7. Literaturverzeichnis

Aleman, O. 1928. Chondromalacia posttraumatica patellae. Acta chir. Scandinav., 63, 149-190.

Axhausen, G. 1919. Die umschriebenen Knorpel-Knochenläsionen des Kniegelenks. Berliner klinische Wochenschrift, 12, 265-269.

Bachner, U. et al. 1975. Gerinnungsphysiologische Befunde bei der Vinylchloridkrankheit. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin e. V.: 14. Jahrestagung in Hamburg von 17. bis 19. Oktober 1974, 275-280.

Bandi, W. 1972. Chondromalacia patellae und femoro-patellare Arthrose. Helv. Chir. Acta, Suppl. 11.

Bandi, W. 1976. Vorverlagerung der Tuberositas tibiae bei Chondromalacia patellae und femoro-patellarer Arthrose. Hefte zur Unfallheilkunde, 127, 175-186.

Bandi, W. 1977. Die retropatellaren Kniegelenkschäden. Aktuelle Probleme in Chirurgie und Orthopädie. H. 4, 2. Aufl. Bern, Verlag H. Huber.

Basalaev, A.V./A.N. Vazin/A.G. Kochetkov. 1972. On the pathogenesis of changes developing due to a long-term exposure to the effect of vinylchloride. Gig. Tr. Prof. Zabol, 16, 24-27.

Bauer, H. 1976. Warum müssen Vinylchlorid und Polyvinylchlorid hergestellt werden? Fortschr. Med., 94. 26, 1422-1425.

Baumann, D./L. Leichs. 1976. Retinaculumspaltung: Indikation, Technik, Ergebnisse. Hefte zur Unfallheilkunde, 127, 168-174.

Baumgartl, F. 1964. Das Kniegelenk. Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer-Verlag.

Benninghoff, A. 1925 a. Der funktionelle Bau des Hyalinknorpels. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 26, 1-54.

Benninghoff, A. 1925 b. Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion: Zweiter Teil: Der Aufbau des Gelenknorpels in seinen Beziehungen zur Funktion. Z. Zellforschg. 2. H. 5, 783-862.

Benoit, J.-P. 1967. L'Acroosteolyse d'origine professionelle. Thèse, Dijon.

Bergmann, K. 1982. Reactions of vinylchloride with RNA and DNA of various mouse tissues in vivo. Arch. Toxicol., 49, 117-129.

Berry, G./C.E. Rossiter. 1976. Vinyl chloride and mortality? The Lancet, 416.

Billing, L. 1942. Der Wert der Röntgenuntersuchung für die Chondromalacia patellae. Acta Radiol., 23, 317-325.

Blendis, L.M. et al. 1978. Portal hypertension in vinyl chloride monomer workers. Gastroenterology, 75. 2, 206-211.

Blumensaat, C. 1938. Die Lageabweichungen und Verrenkungen der Kniescheibe. Ergebn. Chir. Orthop., 31, 149.

Bolt, H.M. et al. 1976. Disposition of (1,2-^{14}C) vinyl chloride in the rat. Arch. Toxicol., 35, 153-162.

Bolt., H.M. 1978. Pharmacokinetics of vinyl chloride. Gen. Pharmac., 9, 91-95.

Bronitzky, J. 1947. Chondromalacia patellae. J. Bone Joint Surgery, Boston, 29 A, 931-945.

Buchter, A./W. Bolt. 1974. Arbeitsmedizinische Aspekte der "Vinylchlorid-Krankheit". Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin e. V.: 14. Jahrestagung in Hamburg vom 17. bis 19. Oktober 1974, 307-313.

Buddecke, E. 1978. Pathobiochemie. 1. Aufl., Berlin, New York, Springer-Verlag.

Büdinger, K. 1906. Über Ablösung von Gelenkteilen und verwandte Prozesse. Dtsch. Z. Chir., 84, 311-365.

Büdinger, K. 1908. Über traumatische Knorpelrisse im Kniegelenk. Dtsch. Z. Chir., 92, 510-536.

Casscells, S.W. 1971. Arthroscopy of the knee joint. J. Bone Joint Surgery, 53 A, 287-298.

Cave, E.F./C.R. Rowe/L.B.K. Yee. 1945. Chondromalacia of the patella. Surgery, Gynecology and Obstretrics, Chicago, 81, 446-450.

Chatelain, A./P. Motillon. 1967. Un syndrome d`acro-ostéolyse d`origine professionelle et de constatation nouvelle en France. Journal de Radiologie et d`Electrologie, 48. 5, 277-280.

Coleman, H.M. 1948. Recurrent osteochondral fracture of the patella. J. Bone Joint Surgery, British Volume, London, 30 B, 153-157.

Cook, W.A. et al. 1971. Occupational acroosteolysis: II. An industrial hygiene study. Arch. Environ. Health, 22, 74-82.

Cordasco, E.M. et al. 1980. Pulmonary manifestations of vinyl and polyvinyl chloride: Interstitial lung disease. Chest, 78. 6, 828-834.

Cordier, J.M. et al. 1966. Acroosteolyse et lesions cutanées associées chez deux ouvriers affectes au nettoyage d`autoclaves. Cahiers de Medicine du Travail, 4. 1, 3-17.

Cox, F.J. 1945. Traumatic osteochondritis of the patella. Surgery, St. Louis, 17, 93-101.

Darrach, W. 1939. Chondritis of knee. Annals of Surgery, St. Louis, 110, 948-950.

Dihlmann, W./G. Nebel/G. Lingg. 1979. Marginale Osteophyten als röntgenologisch-klinische Indikatoren der Femoropatellararthrose. Fortschr. Röntgenstr.,131, 6, 632-635.

Diller, W.F. 1976. Gibt es pathognomonische VC-Akroosteolysen? Jahrestagung Dtsch. Gesellschaft f. Arbeitsmed. (Impr.)

Diller, W.F. 1978. Röntgensystematik der VC-bedingten Knochenveränderungen. Persönl. Mitteilung.

Dinman, B.D. et al. 1971. Occupationel acroosteolysis: I. An epidemiological study. Arch. Environ. Health, 22, 61-73.

Dodson, V.N. et al. 1971. Occupationel acroosteolysis: III. A clinical study. Arch. Environ. Health, 22, 83-91.

Duuren, B.L. van. 1975. On the possible mechanism of carcinogenic action of vinyl chloride. Ann. NY Acad. Sci., 246, 258-267.

Emmerich, K.H./K. Norpoth. 1981. Malignant tumors after chronic exposure to vinyl chloride. J. Cancer Res. Clin. Oncol., 102, 1-11.

Ficat, P. 1970. Pathologie fémoro-patellaire. Paris. Masson & Cie.

Ficat, P. 1973. Les déséquilibres rotuliens. Paris. Masson & Cie.

Fleig, I./A.M. Thiess. 1974. Chromosomenuntersuchungen bei Vinylchlorid-Exposition. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin e.V.: 14. Jahrestagung in Hamburg von 17. bis 19. Oktober 1974, 295-306.

Friedel, H.-P. 1976. Die sogenannte Vinylchlorid-Krankheit in der Bundesrepublik Deutschland. Fortschr. Med., 94. 26, 1416-1419.

Frosch, L. 1955. Zum Problem der Chondropathie der Patella. Archiv f. orthopädische und Unfallchirurgie, München, 47, 436-442.

Fründ, H. 1926. Traumatische Chondropathie der Patella, ein selbständiges Krankheitsbild. Zbl. Chir., 12, 707-710.

Fürmaier, A./A. Breit. 1952. Über die Röntgenologie des Femoro-Patellargelenkes mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose der Chondropathia patellae. Archiv f. orthopädische und Unfallchirurgie, München, 45, 126-138.

Fürmaier, A. 1952. Diagnostik der Chondropathia patellae. Verh. dtsch. orthop. Ges., 40, 279-282.

Fürmaier, A. 1953. Beitrag zur Ätiologie der Chondropathia patellae. Archiv f. orthopädische und Unfallchirurgie, München, 46, 178-196.

Fürmaier, A. 1954. Beitrag zur Ätiologie und Therapie der habituellen, kongenitalen Patellarluxation. Archiv f. orthopädische und Unfallchirurgie, München, 46, 380-386.

Greiser, E./W. Reinl/H. Weber. 1982. Vinylchlorid-Exposition und Mortalität deutscher Chemiearbeiter im Vergleich zur Mortalität nichtexponierter Chemiearbeiter und PVC-Verarbeiter. Zbl. Arbeitsmed., 32. 2, 44-62.

Grueter, H. 1959. Untersuchungen zum Patellarhinterwandschaden. Z. f. Orthopädie u. ihre Grenzgebiete, 91, 486-501.

Gschwend, N./R.J. Bischofberger. 1971. Die Chondropathia patellae. Praxis, 60, 562-571.

Haeberlin, H. et al. 1974. Beitrag zum Studium der Frage der Gesundheitsschädigung Beschäftigter aus der PVC-weiterverarbeitenden Industrie. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Arbeitsmedizin e.V.: 14. Jahrestagung in Hamburg vom 17. bis 19. Oktober 1974, 315-325.

Haglund, P. 1926. Die hintere Patellarkontusion. Zbl. f. Chirurgie, 1757-1760.

Hahn, E. et al. 1979. Occupationel acroosteolysis in vinyl chloride workers in Israel. Israel J. Med. Sci., 15. 3, 218-222.

Harnasch, H. 1949. Die Akroosteolysis, ein neues Krankheitsbild. Röntgenfortschritte 72. 3, 352-359.

Harris, D.K./W.G.F. Adams. 1967. Acro-osteolysis occurring in men in the polymerization of vinyl chloride. Brit. med. J., 3, 712-714.

Hascall, V.C. 1977. Interaction of cartilage proteoglycans with hyaluronic acid. Journal of Supramolecular structure, 7, 101-120.

Heipertz, W./U. Maronna. 1975. Ergebnisse der Entlastungsoperation nach Maquet-Bandi bei Chondropathia patellae. Z. Orthop., 113, 787-789.

Henche, R. 1976. Abrasio patellae: Indikation, Technik, Ergebnisse. Hefte zur Unfallheilkunde, 127, 156-167.

Heusermann, U./H.-J. Stutte. 1977. Zur Ätiologie der Thrombozytopenie bei der Vinylchlorid-Krankheit. Blut, 35, 317-322.

Hinricsson, H. 1939. Studies on patellar chondromalacia. Acta Orthopaedica Scandinavia, 10, 312-322.

Holland, C. 1974. Erkrankungen des Femoropatellargelenks: II. Teil. Deutsches Ärzteblatt, 27, 2125-2128.

Holmberg, B./G. Molino. 1974. The industrial toxicology of vinyl chloride: A review. Work. Environm. Hlth., 11, 138-144

Hungerford, D.S./J.W. Goodfellow. 1975. Femoropatellare Kontaktzonen und ihre Beziehung zur Chondromalazie. Z. Orthop., 113, 784-786.

Jackson, R.W./I. Abe. 1972. The role of arthroscopy in the management of disorders of the knee. J. Bone Jt. Surgery, 54 B, 310-322.

Jäger, M./W. Plitz. 1983. Die operative Therapie der Chondropathia patellae. Z. Orthop., 121, 1036-1044.

Jayson, M.I.V. et al. 1976. Collagen studies in acroosteolysis. Proc. roy. Soc. Med., 69, 295-297.

Johnston, E.N.M. 1978. Vinyl chloride disease. Brit. J. Derm., 99, Suppl. 16, 45-48.

Jühe, S./C.-E. Lange. 1972. Sklerodermieartige Hautveränderungen, Raynaud-Syndrom und Akroosteolysen bei Arbeitern der PVC-herstellenden Industrie. Dtsch. med. Wschr., 97, 1922-1923.

Jühe, S. et al. 1974. Über die sog. Vinylchlorid-Krankheit: Eine neue Berufskrankheit. Berufsdermatosen, 22. 1, 4-22.

Kallio, K.E. 1949. Chondromalacia of the patella. Ref. Zentr.-Org. ges. Chir., 112, 139.

Kind, R./O.P. Hornstein. 1975. Akroosteopathia ulcero-mutilans bei einem Kunststoffarbeiter. Dtsch. med. Wschr., 100, 1001-7.

Klems, H./M. Izadpanah. 1979. Operative Behandlung der Chondromalacia patellae nach Maquet/Bandi: Indikation, Technik, Ergebnisse. Z. Orthop., 117, 96-101.

König, F. 1974. Mikroskopische Beobachtungen am Knorpelgewebe mit ultraviolettem Licht. Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg, 49, 160-162.

Koischwitz, D. et al. 1980. Veränderungen der Hand- und Fingerarterien bei der Vinylchloridkrankheit. Fortschr. Röntgenstr., 132. 1, 62-68.

Koischwitz, D. et al. 1981. Das Vinylchloridindizierte Leberangiosarkom und hepatozelluläre Karzinom. Fortschr. Röntgenstr., 134. 3, 283-290.

Konetzke, G. et al. 1978. Über die Bedeutung des Vinylchlorid als Schadstoff aus der Sicht der Arbeitsmedizin, experimentellen Onkologie und Industrietoxikologie. Z. f. die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete, 7, 501-508.

Krug, K. 1976. Zur intrartikulären Injektionstherapie mit Mukopolysaccharidschwefelsäureestern bei Osteochondrosis dissecans und Chondropathia patellae. Beitr. Orthop. u. Traumatol., 23. H. 4, 185-188.

Kulowski, J. 1933. Chondromalacia of the patella. J. of the American Medical Association, 100, 1837-1840.

Läwen, A. 1925. Knorpelresektion bei fissuraler Knorpeldegeneration der Patella: Eine Frühoperation der Arthritis deformans. Bruns´Beitr. z.klin. Chir., 134, 265-307.

Lange, C.-E./S. Jühe/G. Veltman. 1974 a. Über das Auftreten von Angiosarkomen der Leber bei zwei Arbeitern der PVC-herstellenden Industrie. Dtsch. med. Wschr., 99, 1598-1599.

Lange, C.-E./S. Jühe/G. Veltman 1974 b. Neuere Befunde bei Arbeitern der PVC-herstellenden Industrie. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin e.V.: 14. Jahrestagung in Hamburg vom 17. bis 19. Oktober 1974, 257-265.

Lange, C.-E. et al. 1974. Die sogenannte Vinylchlorid-Krankheit- eine berufsbedingte Systemsklerose? Int. Arch. Arbeitsmed., 32, 1-32.

Lange, C.-E. et al. 1975. Über die sog. Vinylchlorid-Krankheit: Eine neue Berufskrankheit. Hautarzt, Suppl. I, 135-136.

Laws, J.W./J.G.Lillie/J.T. Scott. 1963. Arteriographic appearances in rheumatoid arthritis and other disorders. Brit. J. Radiol., 36, 477-493.

Laws, J.W./R.A. El Sallab/J.T. Scott. 1967. An arteriographic and histological study of digital arteries. Brit. J. Radiol., 40, 740-747.

Leist, J. 1975. Vinylchlorid. (Ms., unveröffentlicht.)

Levinson, C. 1975. PVC zum Beispiel. Reinbeck bei Hamburg, Rowohlt Taschenbuch Verlag.

Maricq, H.R. et al. 1976. Capillary abnormalities in polyvinyl chloride production workers. JAMA, 236. 12, 1368-1371.

Maricq, H.R. et al. 1978. In vivo observations of skin capillaries in workers exposed to vinyl chloride: An English-American comparison. Brit. J. Ind. Med., 35, 1-7.

Marin, A. et al. 1967. Acro-ostéolyse d´origine professionelle, Revue du Rhumatisme, 6, 340-351.

Markowitz, S.S./C.J. McDonald/W. Fethiere. 1972. Occupationel acroosteolysis. Arch. Derm., 106, 219-223.

Marsteller, H.J. et al. 1975. Klinische und laparoskopische Aspekte der Leberschäden bei Chemiearbeitern in der Vinylchlorid-Polymerisation. Leber Magen Darm, 5, 196-202.

Mau, H. 1980. Chondropathia patellae. Z. Orthop., 118, 208-218.

Mazza, A./M. Vaccheri. 1955. Raroreperto radiologico di necrosi assettica delle due rotule. Radiologica, 12, 701-708. zit. nach Reinhardt. 1969. Pseudozystische Aufhellungen in beiden Patellae: Osteochondronekrose. Röfo. 111. 2, 262-269.

Meyerson, L.B./G.C. Meier. 1972. Cutaneous lesions in acroosteolysis. Arch. Derm., 106, 224-227.

Milgram, E.J. 1943. Tangential osteochondral fracture of the patella. J. Bone Joint Surgery, 25 A, 271-280.

Minns, R.J./F.S. Steven. 1977. The collagen fibril organization in human articular cartilage. J. Anat., 123, 437-457.

Misgeld, V./H.-J. Stolpmann/S. Schulte. 1973. Zur Intoxikation durch Vinylchlorid-Polymerisate und/oder deren Begleitstoffe. Z. Haut-Geschl. Kr., 48. 11, 425-436.

Müller, R./P. Gedigk/H. Bechtelsheimer. 1974. Neuere morphologische Befunde in der menschlichen Leber nach Vinylchlorid-Exposition. Verhandlungen der Dtsch. Gesellschaft f. Arbeitsmed. e.V.: 14. Jahrestagung in Hamburg vom 17. bis 19. Oktober 1974, 267-273.

Nebel, G./G. Lingg. 1981. Sind die Formvarianten der Patella nach Wiberg Präarthrosen? Radiologe, 21, 101-103.

Outerbridge, R.E. 1961. The etiology of chondromalacia patellae. J. Bone Joint Surgery, 43 B, 752-757.

Outerbridge, R.E. 1964. Further studies on the etiology of chondromalacia patellae. J. Bone Joint Surgery, 46 B, 179-190.

Øwre, A. 1936. Chondromalacia patellae. Oslo, Nationaltrykkeriet.

Paar, O. 1978. Zur Problematik der Chondropathia patellae. Unfallheilkunde, 81, 694-697.

Paul, B. 1977. Die Chondropathie des Kniegelenkes und ihre Bedeutung für die chirurgisch/orthopädische Praxis. Beitr. Orthop. u. Traumatol. 24. 6, 321-330.

Paul, B. 1977 a. Zur Ätiologie der Chondropathie. Med. u. Sport 17. H. 4, 101-105.

Peterson, L. 1927. Ist P. Haglund´s Röntgenbild der "Contusio posterior" ein Beweis für das Vorhandensein eines traumatischen Leidens? Zbl. f. Chir., 12, 719-721.

Preston, B.J./K.L. Jones/R.G. Grainger. 1976. Clinical aspects of vinyl chloride disease. Proc. roy. Soc. Med., 69, 284-286.

Rau, W.S./G. Kauffmann. 1978. Röntgendiagnostik des Knorpelschadens am Kniegelenk. Radiologe, 18, 451-458.

Redlich, F.-H. 1969. Osteochondrosis dissecans beider Kniescheiben. Röfo. 111. 5, 712-714.

Rehn, J./G. Hierholzer/G. Hall. 1970. Die Arthrosen des Kniegelenkes und ihre Beziehungen zur Formvariante der Patella nach Wiberg. Mschr. Unfallheilk., 73, 453-563.

Reinhardt, K. 1969. Pseudozystische Aufhellungen in beiden Patellae: Osteochondronekrose. Röfo. 111. 2, 262-269.

Reinhardt, K. 1970. Stellen pseudozystische Aufhellungen im äußeren oberen Quadranten beider Patellae ein Röntgensymptom einer Osteochondronekrose oder einer Osteochondritis dissecans dar? Röfo. 113. 2, 251-253.

Reinl, W./H. Weber. 1976. Stand der epidemiologischen Forschung über die Vinylchlorid-Krankheit. Zbl. Arbeitsmed., 26. 5, 97-104.

Richter, R./K. Herceg/G. Köhler. 1982. Der Patellaherd, eine seltene Lokalisationsform der Skelettuberkulose. Z. Orthop., 1[illegible], [illegible]-[illegible].

Rüssner, P. et al. 1980. Cytogenetic analysis in workers occupationally exposed to vinyl chloride. Mutation Research, 73, 429-427.

Rübsaamen, H. 1976. Vinylchloridkrankheit (VC-Krankheit). ZfA, 30, 1551-1555.

Sakabe, H. 1975. Bone lesions among polyvinyl chloride production workers in Japan. Ann. NY Acad. Sci., 246, 78-79.

Scheuer, F. 1953. Ein Beitrag zur Chondropathia patellae. Der Chirurg, 24. H. 4, 148-151.

Schütz, A./D. Wolf. 1977. Gefährdung durch Vinylchlorid bei der PVC-Weiterverarbeitung. Die Berufsgenossenschaft, Januar 1977, 7-13.

Schulze, R./O. Gulbin. 1968. Beitrag zum Problem der Akroosteolyse (gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis der Patella profunda). Röfo., 109. 2, 209-216.

Schumacher, K.A. et al. 1979. Zur Manifestation der Chondropathia patellae im Röntgennativbild. Fortschr. Röntgenstr., 131. 6, 636-639.

Schumacher, K.A. et al. 1981. Die Chondropathia patellae im Röntgennativbild. Fortschr. Röntgenstr., 134. 5, 532-536.

Schumacher, K.A./W. Mutschler/G. Bargon. 1982. Chondropathia patellae: Prä- und postoperative Darstellung der Patellabinnenstruktur im Röntgennativbild. Röntgenbl., 35, 279-283

Scott, J.T./R.A. El Sallab/J.W. Laws. 1967. The digital artery design in rheumatoid arthritis- further observations Brit. J. Radiol., 40, 748-754.

Silfverskjöld, N. 1934. Über die Frequenz der Chondromalacie der Patella und die photographische Aufnahme bei Gelenkoperationen. Zbl. Chir., 61, 413.

Silfverskjöld, N. 1938. Chondromalacia of the patella. Acta Orthopaedica Scandinavia, 9. 214-229.

Stein, G. et al. 1973 a. Bandörmige Osteolysen in den Endphalangen des Handskeletts. Fortschr. Röntgenstr., 118. 1, 60-63.

Stein, G. et al. 1973 b. Skelettveränderungen bei der sogenannten Vinylchorid-Krankheit. Rö-Bl., 26. 8, 350-355.

Stewart, J.D./D.M.J. Williams/M.S.F. McLachlan. 1975. Acro-osteolyses in a polyvinal chloride worker with an atypical industrial history. J. Soc. Occup. Med., 25, 103-109.

Styblova, V. et al. 1981. Neurological changes in vinyl chloride-exposed workers. J. Hyg. Epid. Microbiology and Immunology, 25. 3, 233-243.

Suciu, I./I. Drejman/M. Valaskai. 1963. Contributii la studiul imbolnavirilor produse de clorura de vinil. Med. interna, 15, 967-978.

Suciu, I. et al. 1975. Clinical manifestations in vinyl cloride poisoning. Ann. NY Acad. Sci., 246, 53-69.

Sutro, C.J. 1946. Fissures of the articular cartilage of the patella. Surgery, St. Louis, 19, 251-266.

Szadkowski, D. 1976. Klinik und Pathologie der sogenannten Vinylchlorid-Krankheit. Fortschr. Med., 94. 26, 1412-1415.

Szanto, D. 1982. Die radiologischen Veränderungen der Patellaregion bei chronischen Alkoholikern. Fortschr. Röntgenstr., 137. 1, 63-67.

Thiess, A.M. 1974. Werksärztliche Vorsorge und technische Schutzmaßnahmen in PVC-herstellenden Betrieben. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin e.V., 14. Jahrestagung in Hamburg vom 17. bis 19. Oktober 1974, 291-193.

Thiess, A.M./T. Schmitz. 1976. Eignungs- und Überwachungsuntersuchungen und arbeitsmedizinische Probleme bei VC-Exponierten. Fortschr. Med., 94. 26, 1419-1421.

Todd, T.W./W.C. McCally. 1921. Defects of the patellar Border. Annals of Surgery, 74, 775-782.

Tribuch, S.L./L.S.V. Tikhomirova/L.A. Kozlov. 1949. Usloviga truda: i meropriyatiya po ikh ozdoroolmyu pri proizvedstoe i izpol´zovanii khlorvinilovykh plasticeskikh mass. Gig. i San., 10, 38. zit. nach Veltman, G. 1980. Klinische Befunde und arbeitsmedizinische Aspekte der Vinylchlorid-Krankheit. Dermatologische Monatsschrift, 166. 11, 705-712.

Veltman, G. et al. 1974. Weitere klinische Befunde und Verlaufskontrollen bei der Vinylchlorid-Krankheit. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin e.V., 14. Jahrestagung in Hamburg vom 17. bis 19. Oktober 1974, 241-255.

Veltman, G./C.-E. Lange/G. Stein. 1978. Die Vinylchlorid-Krankheit. Der Hautarzt, 29, 177-182.

Veltman, G. 1980. Klinische Befunde und arbeitsmedizinische Aspekte der Vinylchlorid-Krankheit. Dermatologische Monatsschrift, 166. 11, 705-712.

Villiger, K.J. 1976. Zur Patella-Chondropathie: Erfahrungen bei 100 Medialisierungen. Chirurg, 47, 547-554.

Viola, P.L./A. Bigotti/A. Caputo. 1971. Oncogenic response of rat skin, lungs and bones to vinyl chloride. Cancer research, 31, 516-522.

Völker, H. 1973. Klinische und röntgenanatomische Untersuchungen des Femoropatellargelenkes. Kiel, Dissertation.

Wahlers, B. 1979. Zur Röntgendiagnostik retropatellarer Erkrankungen. Rö-Bl., 32, 447-453.

Walker, A.E. 1981. Vinyl chloride disorder. British Journal of Dermatology, 105. Suppl. 21, 19-21.

Ward, A.M. 1976. Evidence of an immune complex disorder in vinyl chloride workers. Proc. roy. Soc. Med., 69, 289-290.

Ward, A.M. et al. 1976. Immunological mechanisms in the pathogenesis of vinyl chloride disease. Brit. Med. J., 1, 936-938.

Weh, L./W. Eickhoff. 1983. Innervationsstörungen des Musculus quadrizeps bei Chondropathia patellae. Z. Orthop., 121, 171-176.

Weichhardt, H. 1967. Die Gesundheitsgefahren bei der Herstellung von Kunststoffen. Materia Medica Nordmark, XIX/11, 613-619.

Wiberg, G. 1941. Roentgenographic and anatomic studies on the femoropatellar joint: With special reference to chondromalacia patellae. Acta orthopedica Scandinavia, 121, 319-410.

Wiles, P./P.S. Andrews/M.B. Devans. 1956. Chondromalacia of the patella. J. Bone Jt. Surgery, 38 B, 95-113.

Wiles, P./P.S. Andrews/R.A. Brenner. 1960.Chondromalacia of the patella. J. Bone Jt. Surgery, 42 B, 65-70.

Wilson, R.H. et al. 1967. Occupational acroosteolysis. JAMA, [illegible].

Wruhs, O. 1976. Arthroskopische Befunde bei Vorverlagerung der Tuberositas tibiae. Hefte zur Unfallheilkunde, 127, 187-194.

Zajdela, F. et al. 1980. Carcinogenity of chloroethylene oxide, an ultimate reactive metabolite of vinyl chloride, and bis (chloromethyl) ether after subcutaneous administration and in initiation-promotion experiments in mice. Cancer Research, 40, 352-356.

Zohlen, E. 1942. Chondropathia patellae, über ihre Bedeutung und ihr Wesen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, 174, 69-88.

Lebenslauf

Name:	Rainer Schlieszus
Geburtsdatum:	11. Juli 1957
Geburtsort:	Brühl
Wohnort:	Fleyer Str. 121a, 5800 Hagen
Eltern:	Heinrich Schlieszus, Lehrschweißer Hildegard Schlieszus, geb. Krajewski
Familienstand:	verheiratet seit dem 28.6.84 mit Ehefrau Irmgard, geb. Stosberg
Schule:	1964 - 1967 Kath. Volksschule "Goetheschule" Wesseling 1967 - 1976 Städt. Gymnasium Brühl
Studium:	1976 - 1982 Medizin an der RWTH Aachen
Beruf:	Assistenzarzt an der Augenklinik am St.-Josefs-Hospital in Hagen seit dem 1. März 1983